

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Clinique universitaire de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE

Prof. G. BICKEL

La forme foudroyante de la méningite à pneumocoques

(A propos de la dissociation cyto-bactérienne
du liquide céphalo-rachidien)

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Sherwin ZALMAN

de

Pittsburgh (USA)

Thèse N° 2522

Editions Médecine et Hygiène

GENÈVE

1956



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0034

La forme foudroyante de la méningite à pneumocoques

(A propos de la dissociation cyto-bactérienne
du liquide céphalo-rachidien)

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Sherwin ZALMAN

de

Pittsburgh (USA)

Thèse N° 2522

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956



La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur G. Bickel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 28 octobre 1957.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2522

Que notre Maître, Monsieur le Professeur G. Bickel, Directeur de la Clinique universitaire de médecine interne, veuille bien trouver ici l'expression de notre très profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a témoigné au cours de nos études et pour avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Notre vive gratitude s'adresse également au Docteur J.L. Roux, chef de clinique, qui nous a proposé le sujet de ce travail et qui, durant son élaboration, nous a guidé et conseillé.

A MES PARENTS.

INTRODUCTION

Qualifiée de rare autrefois, la méningite à pneumocoques est beaucoup plus fréquente qu'on ne le supposait jadis. Parmi les méningites purulentes non tuberculeuses elle se situe, par ordre de fréquence, immédiatement après la méningite cérébro-spinale. Ce fait, actuellement reconnu, est étayé par diverses statistiques portant sur de nombreux cas. Il semble même que, chez le nourrisson, où le tableau clinique de la maladie prend un type particulier, le pneumocoque soit à l'origine du plus grand nombre des méningites suppurées.

La symptomatologie classique de la méningite à pneumocoques présentée par le sujet adulte est bien connue. C'est intentionnellement que nous ne la rappellerons pas dans ce travail.

A côté de ces formes typiques qui constituent la majorité des cas de méningites à pneumocoques, il existe certaines formes particulières qui méritent d'être signalées.

Il s'agit d'une part des formes à symptomatologie méningée fruste dans lesquelles la pie-mérite n'est qu'un épiphénomène d'une infection pneumococcique généralisée et d'autre part de la forme suraiguë, à début extrêmement brutal et à évolution fatale très rapide.

L'utilisation des sulfamidés et des antibiotiques a transformé le pronostic des formes classiques de la maladie. Hélas les formes foudroyantes que nous venons de mentionner demeurent particulièrement sévères et l'emploi des thérapeutiques les plus modernes n'est, dans la plupart des cas, qu'illusoire.

L'observation récente de trois malades hospitalisés à la Clinique universitaire de médecine interne de Genève, pour une méningite suraiguë à pneumocoques, nous a incité à rechercher des cas semblables dans la littérature et à rédiger ce travail.

Parmi ces méningites à évolution ultra-rapide, il en est une qui mérite une mention toute particulière. En 1922, notre Maître, le Professeur G. Bickel, avait déjà rapporté "un cas de méningite pneumococcique primitive foudroyante" dans lequel, malgré un liquide céphalo-rachidien franchement trouble, ce dernier ne contenait aucun élément cellulaire. Dans ce cas l'opacification du liquide était due uniquement à la présence d'innombrables pneumocoques et l'examen microscopique de ce liquide révélait un nombre de microbes si important qu'on aurait pu croire à une véritable culture de ce germe.

Les cas semblables sont rares dans la littérature et

méritent d'être signalés. Deux de nos malades, bien qu'ils soient moins démonstratifs que le cas de BICKEL, peuvent être rangés dans la même catégorie que celui observé par cet auteur.

Dans la discussion de nos cas, nous insisterons donc tout particulièrement sur cette dernière forme.

*
* *

Observations personnelles

Cas No 1.— Monsieur Rudolf F..., 54 ans, serrurier.

Dans l'anamnèse héréditaire de ce malade on relève que son père est décédé à l'âge de 50 ans d'une tuberculose pulmonaire. A l'âge de 33 ans notre patient a souffert d'une crise unique de rhumatisme articulaire aigu qui, apparemment, n'a laissé aucune séquelle.

A 38 ans, à la suite d'un accident de la circulation, Monsieur F. est hospitalisé pour un enfoncement thoracique.

A partir de 47 ans les séjours hospitaliers se multiplient et presque chaque année le malade est traité pour des bronchopneumonies dont le siège est le plus souvent à droite, mais qui, à deux reprises, est bilatéral. Dès l'âge de 51 ans cette pneumopathie récidivante amène une toux chronique et le malade se plaint continuellement d'une expectoration muco-purulente à prédominance matinale toutefois. A noter qu'il s'agit d'un fumeur "moyen", chez lequel des abus alcooliques ont laissé quelques stigmates.

La dernière hospitalisation est à nouveau motivée par une affection pulmonaire aiguë. Deux jours avant son entrée dans le service, le malade quitte son travail et est obligé de s'aliter. Il est rapidement pris de frissons, mais cette symptomatologie ne semble pas l'alerter outre mesure puisqu'il n'appelle pas de médecin. Le surlendemain, son logeur, inquiet de ne plus le rencontrer, retrouve Monsieur F. dans un état comateux extrêmement grave, mande un praticien qui, d'urgence, nous adresse le malade.

A l'entrée dans le service, le malade est dans un état particulièrement sévère, il est comateux, très dyspnéique et cyanosé. Sa température rectale est à 38,6°, son pouls bat à 130 par minute et sa tension artérielle humérale est à 120/90 mm. de Hg.

L'examen des poumons révèle une submatité des deux bases et à l'auscultation, les signes de bronchopneumonie bilatérale sont évidents.

La symptomatologie neurologique domine cependant le tableau clinique. Les réflexes ostéotendineux, symétriques, sont extrêmement vifs à tous les segments, sans qu'il y ait de clonus. Il existe un signe de Babinski du côté gauche. De ce côté, le bras est fixé en demi-flexion irréductible. La sensibilité au pincement et à la piqure est abolie à tous les niveaux. La nuque est raide, le signe de Kernig

extrêmement positif. Il existe une incontinence sphinctérienne.

Le diagnostic de méningite ne fait aucun doute. Une ponction lombaire pratiquée immédiatement après l'entrée du malade donne issue à un liquide légèrement trouble qui frappe par un aspect opalescent tout à fait particulier et qui ne rappelle en aucune façon les liquides franchement purulents des méningites septiques. Sa pression est parfaitement normale. Le taux de l'albumine s'élève à 0,56 g/l, celui du glucose à 0,34 g/l et celui des chlorures à 6,90 g/l. Les réactions de Pandy et de Nonne-Appelt sont fortement positives. On compte 80 polynucléaires par mmc. Mais c'est l'examen direct du frottis qui se trouve être du plus haut intérêt. On observe en effet sous le microscope une véritable culture de pneumocoques tant ces germes sont nombreux; les polynucléaires en revanche sont extrêmement rares. La culture du liquide céphalo-rachidien confirme la nature de ce diplocoque et l'hémoculture se révèle également positive.

La leucocytose sanguine est à 9.600 par mmc et la vitesse de sédimentation globulaire à 15 et 30 mm. en 1 et 2 heures.

Sans tarder on entreprend un traitement sulfamidé sous forme d'elkosine qu'on administre en goutte à goutte intraveineux et auquel on adjoint 2.000.000 d'unités de pénicilline intramusculaire. Des analeptiques et des inhalations d'oxygène viennent compléter la thérapeutique.

Malgré ces mesures, l'état du malade continue à s'aggraver, la cyanose et la dyspnée augmentent, les râles bronchiques sont de plus en plus marqués et la tension artérielle baisse progressivement. Une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite complique le tableau neurologique observé à l'entrée du malade.

L'injection de tonicardiaques, de dérivés xanthiques et de morphine associée à une saignée n'arrive pas à juguler un oedème pulmonaire aigu et le malade décède 6 heures après son admission à l'Hôpital.

L'autopsie confirme l'existence d'une méningite purulente à pneumocoque. L'atteinte de la convexité est assez discrète, mais il existe pourtant un placard purulent plus important dans la zone rolandique droite. L'examen des autres organes révèle, au niveau des reins, une glomérulonécrose aiguë massive et au niveau des poumons, l'oedème aigu est confirmé.

Il s'agit donc en résumé d'une méningite pneumococcique suraiguë sans polynucléose évidente du liquide céphalo-rachidien survenant chez un éthylique ayant souffert de bronchopneumonies

récidivantes. La dissémination hémotogène est confirmée aussi bien par l'hémoculture que par l'examen anatomo-pathologique.

Cas No 2.- Monsieur Alfred F..., 67 ans, minotier.

Ce malade aurait toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'affection qui motive son hospitalisation actuelle. Il faut relever toutefois que trois mois auparavant, à l'occasion d'un épisode fébrile qualifié de grippal, il a accusé de fortes douleurs au niveau des sinus maxillaires et frontaux. Il y a un mois, Monsieur F. se plaint en outre de gastralgies intermittentes qui ne semblent pas être en rapport avec les repas.

La veille de son admission, le malade ressentant un vague malaise, est incapable de reprendre son travail et est obligé de s'aliter. Durant l'après-midi il est atteint de violentes céphalées et sombre progressivement dans un état de stupeur et d'obnubilation faisant place, par moments, à une agitation psychomotrice intense.

A l'entrée, le médecin de garde se trouve en présence d'un malade en état de coma vigile, extrêmement agité et couché en "chien de fusil" dans son lit.

L'examen du système cardiovasculaire est normal, la tension artérielle humérale est à 145/90 mm. de Hg, le pouls bat à 116 par minute, la température rectale est à 38,7°.

Il n'y a aucun signe de foyer pulmonaire à l'auscultation thoracique, quelques ronchi disséminés sur les deux plages ainsi qu'un expirium prolongé témoignent d'une bronchite chronique.

Au status neurologique, la nuque aussi bien que les quatre membres sont extrêmement raides. Par instants il y a relaxation de cette hypertonie au niveau des bras et des jambes. Les réflexes ostéotendineux sont présents et symétriques, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche, il y a parfois extension du gros orteil à droite. Le signe de Kernig est particulièrement net. Le malade semble ressentir douloureusement certains stimuli cutanés tels que la piqure et le pincement, il grimace lorsqu'on lui comprime les points d'émergence des nerfs sus-orbitaires et des nerfs d'Arnold. Les globes oculaires sont la plupart du temps immobiles, toutefois, par moments, il y a une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide trouble, légèrement opalescent, hypertendu, contenant 1,12 g/l d'albumine et

dans lequel on dénombre 450 polynucléaires par mmc. L'examen du frottis révèle en outre la présence d'innombrables pneumocoques. La culture du liquide et l'hémoculture confirment la nature de ce germe.

Le traitement immédiatement institué comprend l'administration de 4.000.000 d'unités de pénicilline intramusculaire associée à 3 g d'elkosine que l'on prescrit dans un goutte à goutte intraveineux de 500 cc de sérum glucosé. L'état d'agitation extrême nécessite en outre l'injection de phénobarbital.

Malgré cette thérapeutique l'état s'aggrave et le malade décède 5 heures après son admission dans le service.

L'autopsie n'a pas été pratiquée étant donné l'opposition de la famille.

En résumé il s'agit d'un malade de 67 ans atteint d'une méningite à pneumocoques particulièrement sévère qui a évolué en 24 heures environ. Fait à retenir: l'extrême abondance des germes à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien ainsi que la réaction polynucléaire relativement faible.

Cas No 3.- Monsieur Paul B..., 69 ans, charcutier.

Il s'agit d'un alcoolique chronique présentant depuis environ six ans des douleurs post-prandiales associées occasionnellement à des céphalées frontales. La déficience de l'état de santé du patient s'accuse depuis une année et outre une fatigue générale, une asthénie croissante, Monsieur B. se plaint d'une anorexie s'accompagnant parfois de nausées et de régurgitations. Le malade ne semble pas s'inquiéter outre mesure de cette symptomatologie puisqu'il n'a jamais appelé de médecin.

La veille de l'entrée, l'état de fatigue est encore plus marqué, les régurgitations font place à des vomissements abondants et de violentes céphalées frontales viennent compléter le tableau. Brusquement le malade sombre dans un état de subcoma s'accompagnant d'agitation et d'angoisse; à plusieurs reprises il présente de violents frissons. Un médecin appelé constate des signes évidents d'une méningite auxquels s'associe une aphasie motrice. La température est à 39,3°. Devant cet état extrêmement grave le praticien ordonne le transfert du malade à l'Hôpital.

A l'entrée l'état d'obnubilation associé à de l'agitation est particulièrement évident. Une respiration du type Cheyne-Stokes attire d'autre part l'attention. Le faciès du malade est congestionné,

ses lèvres et l'extrémité de ses membres sont nettement cyanosées, les sudations sont profuses.

La température rectale est à 38,5°, le pouls bat à 120 par minute, la tension artérielle humérale est à 160/90 mm. de Hg.

Au status respiratoire on constate la présence d'un foyer congestif de la base droite.

A l'examen du système nerveux on note que les pupilles sont en myosis et qu'elles ne réagissent pas à la lumière. La nuque est raide et sa mobilisation semble douloureuse. Les réflexes ostéotendineux sont d'intensité normale et symétriques. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés. La sensibilité superficielle aux stimulations douloureuses telles que le pincement ou la piqure semble abolie à tous les segments. Il existe une incontinence sphinctérienne.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide non hypertendu, franchement purulent. Il contient 1,70 g/l d'albumine et 6.016 éléments par mmc. Les réactions de Pandy et de Nonne Appelt sont très positives. La glycorachie est à 0,26 g/l et le taux des chlorures à 6,6 g/l. A l'examen du frottis on observe de rares pneumocoques.

Un traitement par la pénicilline et la streptomycine auxquelles on associe de l'elkosine, des analeptiques et du phénobarbital n'amène aucune amélioration. Au contraire, la respiration de Cheyne-Stokes s'accuse, la cyanose s'étend et l'état subcomateux se transforme en un coma profond. L'administration de cortisone n'empêche pas l'issue fatale qui survient 18 heures après l'admission du malade dans le service.

A l'autopsie, la méningite pneumococcique de la convexité est confirmée; il existe également une pneumonie interstitielle localisée à la base droite. Le foie et la rate présentent les stigmates d'un alcoolisme chronique.

En résumé, chez un alcoolique de 69 ans, survient une méningite pneumococcique suraiguë menant en 48 heures environ à l'exitus. A noter le caractère franchement purulent du liquide céphalo-rachidien.

*

* *

Discussion des cas

Si nous confrontons les observations de nos malades, nous relevons qu'il s'agit chez tous trois d'hommes âgés de plus de 50 ans dont deux sont certainement atteints d'éthylisme chronique (cas No 1 et 3). Peut-on faire jouer à l'alcool le rôle d'un facteur débilitant et favorisant ainsi l'éclosion de la méningite ?

Les trois malades sont décédés à la suite d'une méningite pneumococcique à évolution extrêmement rapide. L'exitus dans le cas No 1 est survenu 6 heures après son admission dans le service, dans le cas No 2 cette durée est de 5 heures et dans le troisième de 18 heures. Ces chiffres ne donnent évidemment pas une indication exacte du temps d'évolution total de la méningite. Pourtant dans nos cas nous pouvons supposer que ce dernier est, lui aussi, extrêmement court puisque chez nos trois malades, nous connaissons assez exactement le début d'apparition des premiers symptômes. Dans le cas No 1, le malade a été retrouvé dans un état d'inconscience 48 heures après l'arrêt de son travail, les malades No 2 et No 3 se sont alités la veille de leur hospitalisation.

Il est donc permis de conclure que la durée totale de l'affection chez nos trois malades a été de 54, 29 et 42 heures environ.

On sait que la méningite pneumococcique de n'importe quelle forme qu'elle soit peut être primitive ou secondaire. D'après certains auteurs tels qu'APPELBAUM et collaborateurs, la méningite post-traumatique ou secondaire à un foyer d'infection oto-rhino-laryngologique ou pulmonaire, représenterait environ le 60 p. cent de toutes les méningites à pneumocoques.

Un de nos malades présente à ce sujet une anamnèse digne d'intérêt. Il s'agit du cas No 1 chez lequel on note dans les antécédents personnels de fréquentes bronchopneumonies pouvant être à l'origine de l'envahissement pneumococcique.

Notre second malade aurait souffert trois mois auparavant d'un état grippal s'accompagnant de sinusite. Ce dernier diagnostic n'est pourtant pas certain et aucun examen par un spécialiste n'a été pratiqué à l'époque.

Chez le troisième malade, rien ne fait suspecter l'éclosion rapide de la méningite. Un examen oto-rhino-laryngologique fait à l'occasion de son bref séjour à l'Hôpital n'a pas permis de mettre en évidence un foyer infectieux comme point de départ de l'affection méningée. La découverte à l'autopsie d'un foyer pulmonaire est

toutefois à relever.

Dans les deux cas (No 1 et 2) où une hémoculture a été pratiquée, cette dernière a fait découvrir du pneumocoque.

En résumé il semble donc qu'il s'est agi dans le cas No 1 d'une méningite secondaire. Cette possibilité existe également dans notre cas No 2, tandis que pour le malade No 3 la méningite peut être qualifiée de "primitive".

La symptomatologie clinique est elle aussi intéressante à relever.

Chez nos trois malades l'état comateux ou subcomateux s'est installé d'emblée et de façon rapide. Les signes méningés sont constants et dans certains cas l'atteinte motrice particulièrement évidente. C'est ainsi que le cas No 1 présente une hémiparésie gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite et qu'une raideur généralisée avec signes de Babinski à droite est notée dans le cas No 2. Témoin d'une atteinte de la base cérébrale, notre malade No 3 a présenté des phénomènes bulbaires avec respiration de Cheyne-Stokes et cyanose particulièrement marquée.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien sont encore plus intéressantes à signaler étant donné les divergences présentées par nos trois cas de méningite pneumococcique suraiguë. Un tableau des résultats de l'examen du liquide facilitera cette confrontation.

Ainsi que nous le notions au début de ce travail, c'est le cas No 1 qui offre à ce sujet le plus d'intérêt. On y constate en effet un nombre d'éléments assez réduits, mais en revanche à l'examen du frottis un nombre extrêmement élevé de germes donnant au liquide céphalo-rachidien l'aspect nettement opalescent sur lequel nous avons déjà insisté. Le cas No 2 occupe une position intermédiaire. Les éléments y sont plus nombreux, mais le liquide présente toutefois encore cette coloration particulière, témoin d'une forte concentration microbienne. Dans le cas No 3, la polynucléose prédomine, les microbes sont rares et le liquide franchement purulent.

Chacun de nos trois cas présente donc une morphologie particulière du liquide céphalo-rachidien. Le premier est caractérisé par une dissociation cytotactériologique évidente dans laquelle le nombre des germes prédomine de façon extrêmement nette. Cette particularité a du reste déjà été relevée dans le cas rapporté en 1908 par GUILLEMOT et RIBADEAU-DUMAS ainsi que dans celui publié en 1922 par BICKEL. Dans notre troisième cas, la dissociation se fait au contraire en faveur des éléments cellulaires, caractère habituel des méningites

purulentes. Entre ces deux extrêmes se situe notre cas No 2.

Notons enfin que l'hyperalbuminorachie suit parallèlement l'augmentation du nombre des cellules.

Tableau No 1

	Cas No 1	Cas No 2	Cas No 3
Pression en cm/H ₂ O (position couchée)	25	35	23
Aspect	opalescent	trouble lég. opalescent	trouble, nettement purulent
Polynucléaires/mm ³	80	450	6016
Albumine g/l	0,56	1,12	1,70
Glucose g/l	0,34	-	0,26
Chlorures g/l	6,90	-	6,60
Réaction de Pandy	++	++	+++
Réaction de Nonne-Appelt	+++	+++	+++
Frottis (examen direct)	pneumocoques extrêmement nombreux	pneumocoques très nombreux	quelques pneumocoques

Notre attention a été attirée avant tout sur les particularités du liquide céphalo-rachidien observées chez notre malade No 1 et nous nous sommes proposés de rechercher dans la littérature certains cas présentant de semblables modifications ou tout au moins des caractères se rapprochant de nos constatations. Nous avons été frappés par le fait que le nombre le plus important de ces observations a été publié il y a une cinquantaine d'années déjà et que depuis lors ce sujet ne semble pas avoir intéressé outre mesure les spécialistes s'occupant de la question des méningites suppurées.

Il semble bien que cette dissociation cytot bactérienne soit désormais classique dans certains cas de méningite pneumococcique suraiguë. Ces cas paraissent toutefois assez rares et il est curieux de constater l'absence de publications récentes concernant cette forme de méningite. Dans les nombreux travaux parus ces dernières années on découvre bien de temps à autre une indication rapide concernant ce type particulier, mais aucune publication moderne n'y est entièrement consacrée.

Il nous a donc paru intéressant à l'occasion de ce travail de revoir brièvement certains cas rapportés par d'autres auteurs, de les comparer au nôtre et de rappeler quelques hypothèses pathogéniques concernant cette forme particulière de méningite pneumococcique suraiguë.

Une des premières publications semble être celle de NOBECOURT et DELESTRE qui, en 1900, observent chez deux enfants de 20 mois et de 4 ans, une méningite aiguë sans réaction cellulaire évidente du liquide céphalo-rachidien.

En 1908, année des nombreuses communications concernant ce sujet, ACHARD publie le cas d'une jeune femme de 26 ans dont l'affection débute de façon insidieuse par des douleurs au niveau des membres inférieurs, des céphalées et une raideur de la nuque. La température est à 40,6°, une tachycardie est notée à 136 pulsations par minute. Les symptômes méningés s'accusent et la ponction lombaire donne issue à un liquide clair dans lequel les éléments cellulaires sont absents, mais il existe en revanche une pullulation de pneumocoques. Malgré l'administration de sérum anti-pneumococcique, la malade décède après 48 heures d'évolution. L'autopsie révèle des abcès méningés, une congestion de la convexité cérébrale ainsi qu'une distension du ventricule latéral gauche. Il y a également présence de fausses membranes sur la protubérance et la région bulbaire.

La même année GUILLEMOT et RIBADEAU-DUMAS rapportent l'observation d'une fillette de 5 mois atteinte d'une affection broncho-

pulmonaire et d'une méningite suppurée. L'évolution fatale s'est faite en trois jours. La ponction lombaire pratiquée environ 24 heures avant le décès révèle un liquide franchement trouble et de teinte jaunâtre. Cette opacification est due à une véritable culture de pneumocoques. L'auteur remarque en outre que les éléments cellulaires sont d'une extrême rareté et que de légères secousses transmises au tube contenant le liquide, provoquent chez ce dernier "des ondes soyeuses".

Citons pour mémoire les observations semblables publiées la même année par CASTAIGNE et DEBRE, par MERY et PARTURIER, par ACHARD et RAMON ainsi que par TRIBOULET et collaborateurs. En 1909, dans leur publication, RIBADEAU-DUMAS et DEBRE insistent à nouveau sur cette particularité et, en 1913, GROSS et BAUER rapportent le cas d'une fillette de 6 ans prise subitement, après une légère rhinite, de vomissements et de céphalées violentes. Par la suite il s'installe chez elle un délire avec agitation et une symptomatologie typique de méningite aiguë. Dans ce cas également le liquide céphalo-rachidien contient un nombre restreint de cellules contrastant avec une extrême abondance de pneumocoques. L'exitus survient dans les 24 heures.

BRULE, en 1918, reprend ce sujet et BICKEL, en 1922 rapporte le premier cas observé à Genève. La plupart des travaux publiés jusqu'à cette date concernant des nourrissons, des enfants en bas âge ou de jeunes adultes. Le malade de BICKEL en revanche est âgé de 63 ans et, à notre connaissance, il s'agit du premier cas adulte de dissociation cytot bactérienne survenant au cours d'une méningite pneumococcique suraiguë.

L'affection, dans ce cas, débute par des céphalées violentes, des vertiges et des vomissements. Un état fébrile à 40 degrés s'accompagne de frissons ainsi que d'un délire hallucinatoire.

L'examen clinique met en évidence tous les signes d'une méningite. Le malade présente un état de torpeur et une absence de réaction aux incitations extérieures. Certains nerfs craniens sont également atteints puisqu'il existe un strabisme divergent et une inégalité pupillaire.

Le liquide céphalo-rachidien est trouble, hypertendu et, fait curieux, prend un aspect noirâtre après agitation. Les pneumocoques sont nombreux mais aucun élément cellulaire n'est observé à l'examen du frottis; il n'y en a que quelques uns dans le culot de centrifugation.

L'état du patient s'aggrave rapidement et la mort survient après une évolution de trente heures environ.

L'autopsie montre une méningite purulente atteignant aussi bien la base que la convexité. Des foyers hémorragiques sont disséminés dans la région frontale. La méningite est qualifiée de "primitive" puisqu'aucun foyer pneumococcique n'est retrouvé ailleurs.

Parmi les mises au point plus récentes traitant de la méningite pneumococcique, citons celle de MONNET qui note que dans le liquide céphalo-rachidien "fréquemment les cellules seront relativement peu nombreuses et par contre les éléments microbiens abondants". Dans le travail de McKENDRICK, l'auteur insiste également sur cette constatation. Dans une série de 35 cas de méningite à pneumocoques publiée par cet auteur, le 30 p. cent des malades présente un liquide céphalo-rachidien contenant peu d'éléments mais en revanche beaucoup de germes. Il est important de relever que sur le taux de mortalité relativement faible noté par cet auteur (8,6%), aucun cas mortel n'est signalé chez les malades présentant cette particularité du liquide céphalo-rachidien. L'auteur ne spécifie malheureusement pas s'il s'agit, dans ces cas, également de méningite suraiguë. La constatation de McKENDRICK se trouve à l'opposé d'autres auteurs qui prétendent que les cas mortels se dénombreront avant tout dans ce type spécial de méningite. Nous reviendrons sur cette opinion dans le chapitre consacré au pronostic de la maladie.

L'explication pathogénique de cette dissociation cyto-bactérienne est loin d'être claire. ACHARD admet qu'il s'agit soit de méningite bénigne, où les microcoques ne provoquent qu'une réaction assez faible au niveau des méninges, soit d'une fixation massive des leucocytes dans les exsudats fibrineux. La première de ces hypothèses peut, à notre avis, être écartée d'emblée puisque, à l'exception de celles de McKENDRICK, toutes les observations relevées concernent des cas d'une extrême gravité qui, dans un délai extrêmement bref se sont terminés par l'exitus.

GROS et BAUER retiennent eux aussi la deuxième hypothèse d'ACHARD et pensent que les leucocytes sont assemblés et comprimés dans les fausses membranes fibrineuses. Ces auteurs admettent d'autre part que la dissociation cyto-bactérienne se rencontre avant tout dans les stades précoces de la maladie et prétendent qu'au début de son évolution la méningite pneumococcique se localise principalement à l'enveloppe encéphalique alors que les méninges rachidiennes sont intactes. C'est à ce stade de l'affection que l'on observe la dissociation. Par la suite la méningite se généralise et la dissociation disparaît.

Selon RIBADEAU-DUMAS et DEBRE, les leucocytes se déposent au fond des culs de sac arachnoïdo-piémériens alors que les germes

suragent. Pour ces auteurs la fibrine joue également un rôle important en emprisonnant les éléments cellulaires et en ne laissant passer que la sérosité et les microbes.

BICKEL discute longuement les diverses hypothèses soulevées par la présence d'une dissociation cytot bactérienne du liquide céphalo-rachidien.

On a invoqué la rapidité d'évolution de la méningite. Cet argument n'explique toutefois pas la pullulation microbienne au début de la maladie. On ne saurait d'autre part attribuer la dissociation à la non-virulence des microbes; ainsi que nous l'avons relevé plus haut, les formes mortelles sont particulièrement fréquentes dans ce type de méningite.

Il est également erroné d'admettre que l'agent microbien a un pouvoir si intense qu'il paralyse toute réaction de défense de l'organisme. Malheureusement dans la plupart des observations publiées il n'est que très rarement fait mention de la formule sanguine et plus particulièrement de la leucocytose. Dans notre premier cas, celui présentant justement cette dissociation cytot bactérienne, nous avons relevé une hyperleucocytose modérée, puisque le nombre des globules blancs atteint 9.100 par mmc. Il est regrettable qu'une formule complète avec différenciation des leucocytes n'ait pu être pratiquée.

BICKEL se rallie plutôt à l'hypothèse admettant l'existence d'un phénomène soit de sédimentation -les leucocytes s'amassant dans les culs de sac arachno-piémériens-, soit de coagulation de la fibrine -les globules blancs étant enserrés dans les mailles fibrineuses se déposant sur la surface méningée.

Etant donné la rareté des observations récentes, aucune nouvelle hypothèse pathogénique concernant la dissociation cytot bactérienne n'a été retrouvée. Signalons toutefois l'avis de MCKENDRICK qui prétend que cette dissociation se rencontre au début de toute méningite à pneumocoques et que sa découverte constitue un signe de diagnostic précoce. Il est possible que plusieurs facteurs jouent un rôle déterminant dans l'apparition de ce symptôme particulier: âge des malades et résistance de l'organisme, tendance à la formation de plaques fibrineuses d'étendue plus ou moins importante et enfin type spécial de pneumocoque. Nous reviendrons sur ce dernier point en étudiant la mortalité des méningites pneumococciques.

Le pronostic de la méningite à pneumocoques en général est encore assez sévère puisque selon certaines statistiques récentes

le taux de mortalité est de 30 p. cent. Il est bien entendu d'autant plus sombre lorsqu'il s'agit des formes suraiguës. MONNET note que "de toute façon, les éléments de fâcheux pronostics sont représentés par l'âge (nourrissons et vieillards), la constatation d'une forme d'emblée paralytique, comateuse ou tétanoïde, l'abondance de germes à l'examen direct contrastant avec la faible réponse cellulaire".

Cette dernière remarque se base sur l'hypothèse de MARTIN selon laquelle un nombre élevé d'éléments microbiens associé à un taux réduit de cellules serait d'un pronostic très sévère. DOWLING et collaborateurs partagent cet avis. Contrairement à cette idée, MCKENDRICK fait jouer au diagnostic précoce et au traitement intensif qui en découle un rôle déterminant dans le pronostic. Tous les cas avec dissociation cytot bactérienne présentés par cet auteur ont guéri mais, ainsi que nous le mentionnons ailleurs, l'auteur ne spécifie pas s'il s'agit, dans ces cas, de la forme suraiguë de l'affection méningée.

D'autres auteurs tels que URBAN, RUEGSEGGER, SIMPSON et HOLLEY ainsi que FREIBUSH et collaborateurs pour ne citer qu'eux, insistent sur le rôle prépondérant de l'intensité, de la rapidité et de la durée du traitement. Dans ces travaux il n'est pas non plus fait spécialement mention de la forme suraiguë sur laquelle nous insistons dans ce travail.

Quoi qu'il en soit, malgré un diagnostic rapidement établi et une thérapeutique antibiotique et sulfamidée bien menée, nos trois malades sont décédés après une évolution extrêmement brève. Notre thérapeutique n'a donc eu aucune prise sur cette forme particulièrement sévère de la maladie.

La forme suraiguë de la méningite à pneumocoques demeure donc, malgré un traitement moderne adéquat, une affection d'une extrême gravité et d'une évolution pour ainsi dire toujours fatale.

Cette mortalité élevée est également observée par ALEXANDER et collaborateurs qui, dans un travail publié en 1953 et se basant sur l'étude de 102 cas de méningite à pneumocoques notent que le 34 p. cent de leurs malades sont décédés dans les 24 heures suivant l'hospitalisation. Dans tous les cas il s'agit de malades indigents vivant dans des conditions précaires et dont la résistance physique est certainement diminuée. Dans leurs conclusions les auteurs relèvent entre autres que les pneumocoques les plus fréquemment isolés sont du type IV et XII et que le taux de mortalité est le plus élevé lorsque ces germes sont à la base de l'affection. Cette virulence particulière expliquerait-elle certaines dissociations cytot bactériennes ? les auteurs

n'insistent pas sur ce point et en particulier ne mentionnent pas si ce type de microbe se rencontre tout spécialement dans les méningites à évolution foudroyante.

*
* *

Signalons pour terminer qu'à l'exemple de notre cas No 2, il existe des formes de passage entre le type à dissociation cyto-bactérienne franche et pour ainsi dire complète dans lequel la rareté cellulaire est associée à une pullulation microbienne, et le type franchement purulent ou l'hyperleucocytose du liquide contraste avec le nombre restreint de germes. Dans notre cas le liquide, d'un aspect trouble et légèrement opalescent, contient 450 polynucléaires par mmc. et d'innombrables pneumocoques. Un cas identique à cette forme intermédiaire de méningite pneumococcique suraiguë est rapporté par DAVIES et MATHER. Il s'agit d'un homme de 64 ans qui est atteint sept semaines auparavant d'une pneumonie ayant facilement guéri. La symptomatologie méningée s'installe brusquement, s'accompagnant d'une température élevée et d'un état comateux. Le liquide céphalo-rachidien contient 600 polynucléaires par mmc. et un grand nombre de pneumocoques à l'examen direct. Malgré un traitement intensif, le malade décède 12 heures environ après le début de l'affection. L'autopsie vient confirmer le diagnostic.

Ce cas est caractérisé tout d'abord par le laps de temps prolongé entre la pneumonie lobaire et l'apparition de la méningite. Peut-on mettre en parallèle la sinusite dont a souffert trois mois auparavant notre malade No 2 et doit-on admettre dans ces deux cas un réveil soudain de l'activité pathogène des germes "mis en veilleuse" jusque là ?.

Ces observations se rapprochent encore par le fait que chez les deux malades il existe une réaction cellulaire évidente du liquide céphalo-rachidien. Cette dernière n'est toutefois pas très marquée - 450 et 600 éléments par mmc - et les germes sont encore extrêmement nombreux. Il semble donc bien qu'il s'agit dans les deux cas de formes intermédiaires entre la méningite suraiguë à liquide opalescent, contenant un nombre élevé de microbes et celle à liquide trouble et purulent dans laquelle les éléments cellulaires prédominent.

*
* *

Conclusions et résumé

Nous rapportons les observations de trois malades atteints de méningite pneumococcique suraiguë. Il s'agit de trois hommes âgés respectivement de 54, 67 et 69 ans, dont deux présentent les stigmates d'un éthylisme avéré. Tous trois sont décédés après quelques heures d'hospitalisation.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a permis de mettre en évidence chez le premier de nos malades une dissociation cytot bactérienne particulièrement marquée. Dans le cas No 2, cette dissociation, bien que moins nette existe également. Chez notre troisième malade, au contraire, l'examen du frottis permet d'observer un nombre de cellules extrêmement élevé contrastant avec la rareté des éléments microbiens.

Nous insistons en particulier sur la première de ces formes et signalons quelques observations semblables parmi lesquelles celle publiée en 1922 par BICKEL constitue le premier cas observé chez un adulte âgé.

Malgré la fréquence relative de ce type de méningite, nous remarquons que les publications récentes la concernant sont épar- ses et que dans les nombreux travaux modernes traitant de la méningite à pneumocoques il n'y est que rarement fait allusion.

L'étiopathogénie de cette forme particulière n'est pas encore éclaircie. Il semble que divers facteurs peuvent jouer un rôle dans son apparition : résistance diminuée de l'organisme, virulence accrue de certaines souches de pneumocoques se multipliant de façon particulièrement rapide, inclusion des leucocytes dans un réseau fibrineux spécialement dense ou sédimentation exagérée des granulocytes dans les culs de sac arachnoïdo-piémériens.

Malgré les progrès thérapeutiques récents, la méningite suraiguë à pneumocoques quel que soit son type, demeure d'un pronostic extrêmement sombre et l'évolution de la maladie est si rapide que les antibiotiques, la pénicilline en particulier, même administrée à haute dose, n'ont pas le temps d'agir.

Bibliographie

1. ACHARD C. Microbes sans cellules dans le liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 26, 544-545, 1908.-
2. ACHARD C. et RAMON L. Méningite à pneumocoques, forme foudroyante. Richesse microbienne et pauvreté cellulaire du liquide de la ponction lombaire. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 26, 545-546, 1908.-
3. ALEXANDER J.D. Jr., FLIPPIN, H.F. et EISENBERG G.M. Pneumococcic meningitis; study of one hundred two cases. Arch. Int. Med. 91 440-447, 1953.-
4. APPELBAUM E., NELSON J. et ALBIN M.B. The treatment of pneumococcic meningitis with penicillin. Am. J. Med. Sc. 218, 260-264, 1949.-
5. BICKEL G. A propos d'un cas de méningite pneumococcique primitive foudroyante. Envahissement massif du liquide céphalo-rachidien par le pneumocoque sans réaction cytologique. Ann. Méd. 11, 168-174, 1922.
6. BRULE M. Méningites et septicémies à paraméningocoques. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 42, 537-542, 1918.-
7. CASTAIGNE J. et DEBRE R. Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 26, 594-598, 1908.-
8. DAVIES S.L.F. et de MATHER L.N.V. Fulminating pneumococcal meningitis. J. roy. nav. med. Serv. 31, 103-105, 1945.-
9. DOWLING H.F., DAUER C.C., FELDMAN H.A. et HARTMANN C.R. Pneumococcal meningitis, a report of 72 cases. New Engl. J. Med. 226, 1015-1019, 1942.-
10. FREIBUSH J.S., MURPHY E.J. et LUBART A. Pneumococcal meningitis in adults. Ann. Int. Med. 37, 65-74, 1952.-
11. GROS E. et BAUER A. Pullulation microbienne et rareté des éléments leucocytaires dans le liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite pneumococcique suraiguë. Rev. neurol. 21, 574-575, 1913.-
12. GUILLEMOT et RIBADEAU-DUMAS. Quelques particularités bactériologiques et cytologiques d'un cas de méningite cérébro-spinale. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 26, 510-513, 1908.-
13. McKENDRICK G.D. Pneumococcal meningitis. Lancet 2, 512-513, 1954.-

14. MARTIN. Cité par MONNET.
 15. MERY A. et PARTURIER L. Un cas de méningite à pneumocoques présentant des caractères bactériens particuliers. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 26, 576-578, 1908.-
 16. MONNET P. Les méningites à pneumocoques. Rev. Prat. 3, 1105-1110, 1953.-
 17. NOBECOURT M. et DELESTRE. Observation de méningites à pneumocoques. Ann. Méd. Chir. inf. 4, 261-265, 1900.-
 18. RIBADEAU-DUMAS et DEBRE R. Envahissement massif du liquide céphalo-rachidien par des microorganismes et absence de réaction cellulaire au cours des réactions cérébro-spinales. Presse Méd. 17, 42-43, 1909.-
 19. RUEGSEGGER J.M. Pneumococcal meningitis. Ann. Int. Med. 17, 693-721, 1942.-
 20. SIMPSON W.H. et HOLLEY H.L. Pneumococcal meningitis; a review of forty cases. Am. Pract. 2, 486-490, 1951.-
 21. TRIBOULET H., RIBADEAU-DUMAS et MENARD. Méningite à pneumocoques mortelle. Variations de la formule leucocytaire. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 26, 519-523, 1908.-
 22. URBAN N. Heilungsaussichten und Folgen der Pneumokokkenmeningitis. Mschr. Kinderheilk. 99, 27-28, 1951.
-

